

246

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 14 Juin 1893, à 1 heure

PAR

LOUIS CLARAC

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

Sur l'Antagonisme de la Tuberculose

ET DU

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. { FOURNIER.
 JOFFROY.
 GAUCHER.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 14 Juin 1893, à 1 heure

PAR

LOUIS CLARAC

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

Sur l'Antagonisme de la Tuberculose

ET DU

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Président : M. POTAIN, professeur.

FOURNIER.

Juges : MM.

JOFFROY.

GAUCHER.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	HAYEM.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LABOULBÈNE.
	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	PETER.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	CHARCOT.
	TILLAUX.
Clinique chirurgicale	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchement	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires :

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL

Agrégés en exercice :

MM. ALBARAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRE	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MENETRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILLEAU
BRISSAUD	GLEYS	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETTERER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRISSAUD

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR POTAIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HÔPITAL DE LA CHARITÉ

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT-PROPOS

Le 10 mai 1890 venait à la consultation de l'hôpital St-Antoine une jeune femme de 25 ans, qui se plaignait de tousser beaucoup depuis quelque temps, et d'avoir craché du sang ; le pouls était rapide, et, autant qu'on en pouvait juger par le simple contact, la température devait être notablement supérieure à la normale.

L'interne, chargé de la consultation, n'hésita pas à faire à première vue le diagnostic de tuberculose pulmonaire, et la malade fut admise salle Lorain, dans le service de M. le docteur Brissaud, où elle fut interrogée et examinée avec soin. On apprit que sa mère était une rhumatisante et qu'elle-même avait eu, depuis l'âge de 18 ans, plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu avec complications cardiaques ; la dernière remontait à seize mois environ.

C'est seulement depuis cinq ou six semaines qu'elle avait été prise, à la suite d'un refroidissement, d'une toux assez violente, accompagnée de fièvre et d'un état général marqué. Mais en la pressant de questions, on lui fit dire qu'elle avait toujours toussé un peu depuis

longtemps déjà, qu'elle était habituellement essoufflée, qu'elle suait quelquefois pendant la nuit et que depuis deux ans elle avait perdu quelques livres de son poids. Enfin elle accusait deux hémoptysies assez abondantes : la dernière, survenue la veille, avait beaucoup impressionné la malade, et l'avait décidée à entrer à l'hôpital. Le facies paraissait altéré, les joues pâles et creusées contrastant avec les pommettes rouges et saillantes ; la langue était blanche, saburrale.

L'examen du cœur fit constater tous les signes d'une endocardite très accentuée, ayant donné lieu à une double lésion mitrale.

Au niveau des poumons, qui attiraient plus particulièrement l'attention, on trouva des râles, disséminés dans toute l'étendue de la poitrine, avec une localisation peut-être un peu plus marquée du côté gauche et prédominance au sommet du même côté.

M. le docteur Brissaud, auquel la malade fut présentée comme une tuberculeuse avérée, émit des doutes sur le diagnostic dès qu'il sut qu'elle avait été une rhumatisante aiguë : « Toutes les fois, nous dit-il, que vous êtes tentés de voir de la tuberculose chez un rhumatisant aigu, regardez-y à deux fois, avant de vous prononcer.

La tuberculose et le rhumatisme articulaire aigu coexistent, en réalité, bien rarement. Il y a là une question fort intéressante, qui n'a pas été assez étudiée, et sur laquelle les médecins n'ont pas suffisamment attiré l'attention. »

Il examina alors lui-même la malade, et fit remarquer combien les signes physiques de l'appareil respiratoire étaient peu marqués; combien la localisation des râles et la prédominance au sommet étaient douteuses; combien l'inspiration et l'expiration étaient peu modifiées, malgré l'existence des râles. De plus, il insista sur l'état de la langue qui reste presque toujours, pour ne pas dire toujours, rouge et humide au cours de la tuberculose pulmonaire, tandis qu'ici elle était blanche et saburrale. Les sueurs nocturnes ne prouvaient pas grand chose, parce qu'elles n'étaient pas franchement caractérisées, et parce que la malade, étant d'ailleurs une rhumatisante, déclarait qu'elle était presque toujours en moiteur.

Quant aux hémoptysies, elles pouvaient s'expliquer par la grosse lésion mitrale, ayant provoqué des troubles dans la circulation pulmonaire.

Enfin, l'amaigrissement était plus apparent que réel; il n'était guère sensible qu'à la face, comme il l'est souvent au cours d'une maladie aiguë passagère; les muscles des membres n'étaient nullement atrophies.

« Mais tout cela, en somme, prête à la discussion, nous dit en terminant, M. Brissaud. Nous avons là un cas fort intéressant pour l'observation clinique. L'examen bacillaire des crachats et l'évolution de la maladie nous renseigneront bientôt sur le diagnostic. »

Or, l'examen des crachats, maintes fois répété, fut toujours négatif, et la maladie évolua d'une façon telle, qu'après quinze jours de repos au lit, et sous

l'influence d'un régime tonique, la toux et la fièvre avaient complètement disparu, l'état général s'était fort amélioré, et cinq semaines après son entrée, la femme M... pouvait quitter l'hôpital, ne présentant plus aucun de ces signes qui avaient fait croire à l'existence d'une tuberculose.

Les remarques que nous avait faites, à propos de cette malade, M. le Dr Brissaud, m'ont donné la première idée du travail que je présente aujourd'hui et qui fait le sujet de ma thèse inaugurale.

Si ce travail avait quelque mérite, il faudrait en reporter tout l'honneur au maître affectionné qui me l'a inspiré, et qui, pendant les deux années que j'ai eu l'honneur d'être son externe, m'a toujours aidé de ses conseils et a bien voulu me faire profiter de sa science et de son expérience. Je ne saurais trop l'en remercier ici.

Je veux aussi adresser un hommage public de reconnaissance à mes autres maîtres des Hôpitaux de Paris, MM. les Drs Terrier et Descroizilles, qui ont toujours été si bienveillants à mon égard, et auxquels je suis redevable de ce que je peux savoir en clinique infantile et en chirurgie.

Je ne veux pas oublier non plus mes premiers maîtres de la Faculté et des Hôpitaux de Bordeaux, MM. les Drs Solles et Demons. Ce sont eux qui ont guidé mes premiers pas dans la carrière que j'ai entreprise. Combien je les remercie d'avoir su m'inspirer pour elle un goût et un attachement qui, j'en suis certain, ne se démentiront jamais!

Monsieur le Docteur Gingeot, médecin de l'hôpital Laënnec, a droit à tous mes remerciements, pour l'obligeance avec laquelle il a bien voulu me communiquer et me permettre de publier une observation inédite, très remarquable, prise dans son service.

Enfin, je voudrais dire à Monsieur le Professeur Potain tout le prix que j'attache à l'honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

CHAPITRE I

Exposé de la question

Avant de commencer à traiter cette question de l'antagonisme de la tuberculose et du rhumatisme articulaire aigu, il est nécessaire que je rappelle en quelques mots la manière dont sont aujourd'hui comprises et définies par la majorité des cliniciens l'une et l'autre de ces maladies; de leur étiologie, je ne retiendrai que les points essentiels, qui intéressent plus particulièrement mon sujet.

Les discussions si passionnées qui, depuis Laënnec, ont agité tous les pathologistes de notre siècle, au sujet de la tuberculose, sont aujourd'hui terminées et n'ont plus leur raison d'être, depuis la mémorable découverte de Koch. Tout le monde reconnaît que la tuberculose est une affection microbienne, spécifique et contagieuse, dont l'évolution peut être plus ou moins lente, dont la symptomatologie peut revêtir des formes et des aspects bien différents, mais dont les lésions reconnaissent, dans tous les cas, la même cause efficiente, le bacille de Koch.

La pathologie expérimentale a pu, en faisant seulement varier la quantité ou la qualité de l'agent

infectieux, ou le lieu de son inoculation, réaliser à son gré tous les modes de l'intoxication bacillaire, toutes les formes de la tuberculose, toutes ces maladies si diverses en apparence, quoique de même nature et de même origine.

« Mais, fait remarquer M. le professeur Bouchard (1), si la contamination par le bacille est la cause prochaine, nécessaire de la maladie, cette cause n'est pas suffisante. Il faut, pour la réalisation de la maladie, la réunion de deux facteurs ; le premier nécessaire est le germe infectieux ; le second, non moins indispensable, est la connivence de l'organisme qui mettra à la disposition du germe, l'ensemble des conditions physiques et chimiques qui constituent son milieu vivant. A cette condition, et à cette condition seulement, la maladie sera constituée. » Or, les différents organismes réagissent d'une manière bien différente, en présence du bacille tuberculeux ; on voit les uns céder et s'effondrer rapidement, les autres au contraire combattre et triompher.

Qu'est de son côté le rhumatisme articulaire aigu ? C'est, lui aussi, une maladie autonome, ayant son individualité propre. Le temps n'est plus où l'on décrivait dans le même chapitre de la pathologie, toutes les affections rhumatismales ; on ne confond plus le « grand rhumatisme fébrile » de Lasègne, la « fièvre rhumatismale » des auteurs anglais, avec les manifestations articulaires secondaires à la blen-

(1) Bouchard. Microbes pathogènes, p. 237.

norrhagie, à la scarlatine, à la pyohémie, à la syphilis, non plus qu'avec ces diverses variétés d'affections de nature différente, qu'on classe encore sous la rubrique de Rhumatisme chronique.

Le rhumatisme articulaire aigu se comporte comme une maladie infectieuse, à la façon des fièvres éruptives, « et certaines de ses manifestations; l'angine initiale, l'endocardite, l'albuminurie, la fluxion des glandes séreuses thoraciques rendent même son origine microbienne sinon certaine, du moins extrêmement probable.

« Bien plus, à ces diverses manifestations le rhumatisme articulaire aigu imprime un cachet spécial, et cela assez fréquemment pour qu'on puisse considérer l'ensemble clinique qu'elles constituent non pas seulement comme une maladie infectieuse, mais encore comme une maladie spécifique. » (1)

Cette spécificité peut ne pas tenir à la cause première, au microbe lui-même; du moins, la bactériologie ne l'a pas encore démontré. Mais ce qui semble pouvoir être affirmé de par la clinique, c'est qu'elle relève surtout et avant tout de l'organisme. Tous les cliniciens qui ont observé beaucoup de rhumatisants aigus ont été frappés par ce fait, que tous ces malades sont comparables entre eux; antécédents héréditaires et antécédents personnels analogues, même constitution, même type et mêmes manifestations pathologiques. Les différences qui existent entre les diverses observations portent sur l'intensité, l'étendue des phénomènes fluxionnaires, jamais sur les caractères essentiels de la maladie.

(1) De St-Germain. Thèse Paris, 1893.

Le principe pathogène du rhumatisme articulaire aigu a donc besoin, comme celui de la tuberculose, d'un terrain spécial, dans lequel il puisse vivre et se développer. L'ensemble des conditions, qui sont ainsi nécessaires au développement de ces deux germes pathogènes, et qui tiennent aux qualités intimes de l'organisme, constituent ce que l'on peut appeler le tempérament tuberculeux et le tempérament rhumatisant.

Dans ce modeste travail, je voudrais simplement faire voir qu'il y a antagonisme entre ces deux tempéraments, que dans tous les cas, parmi les sujets qui semblent résister d'une façon à peu près absolue à l'infection tuberculeuse, il faut placer au premier rang ceux qui ont ou ont eu du rhumatisme articulaire aigu.

Les preuves que je vais donner en faveur de cette démonstration sont de valeur différente. Aucune d'elle n'est en réalité positive, en ce sens que je ne démontre pas l'antagonisme d'une façon directe : je dirai les efforts que j'ai tentés dans ce sens, et je ferai voir que les obstacles qui m'ont arrêté tiennent à l'ignorance, dans laquelle nous sommes encore, de la plupart des problèmes de la pathologie générale.

Dans l'ordre de la chimie biologique, j'essaierai de dégager des connaissances encore assez vagues que nous avons sur ce sujet, un ensemble de faits qui me paraissent plaider en faveur d'une différence radicale dans la constitution des humeurs des rhumatisants et celles des tuberculeux.

Mais c'est surtout sur la clinique que je veux m'appuyer, en faisant ressortir d'un côté la fréquence

considérable de la tuberculose et du rhumatisme articulaire aigu, d'un autre côté la rareté presque absolue des cas où l'on a signalé la coexistence des deux maladies.

Et je me demanderai ce qu'on doit penser de ces cas où la coexistence a été notée, lorsque j'aurai fait voir que dans tous ceux qu'il m'a été donné d'observer où la tuberculose avait été soupçonnée et même affirmée chez des rhumatisants, il s'agissait d'erreurs de diagnostic. Je devrai insister alors sur une série d'accidents pleuro-pulmonaires, qui surviennent assez fréquemment chez les rhumatisants en dehors de leur crises, sous l'influence de leurs lésions cardiaques à l'occasion d'un refroidissement ou pendant une épidémie de grippe, et qui peuvent donner le change à un esprit non prévenu et faire croire à la tuberculose.

Je rappellerai aussi, à propos d'une observation très remarquable publiée par le professeur Laveran, du Val-de-Grâce, que le rhumatisme articulaire est quelquefois diagnostiqué chez un tuberculeux avéré, alors qu'il s'agit d'une granulie articulaire.

Auparavant, je désire montrer, dans un court chapitre historique, que l'antagonisme de la tuberculose et du rhumatisme articulaire aigu a été implicitement reconnu par la majorité des cliniciens de toutes les époques. Si la question n'a pas encore été traitée d'une façon directe, comme je l'envisage aujourd'hui, cela tient sans doute à ce que ces deux maladies étaient trop mal connues et trop mal définies jusqu'ici : leur étiologie date d'hier à peine.

CHAPITRE II

Historique.

Les médecins de la plus haute antiquité avaient bien observé les différences que la clinique permet déjà d'établir entre les rhumatisants et les tuberculeux, au point de vue de leur conformation physique et de leur aspect extérieur.

Hippocrate signale, comme sujets aux douleurs articulaires, les hommes qui ont de grandes viscères et la poitrine large. Et il les oppose à ceux qui sont prédisposés à la phtisie et qui ont, dit-il, la poitrine étroite, d'où suit la saillie des omoplates en forme d'ailes.

Tout le monde connaît la description remarquable que nous a laissée, du type de phtisique, Arétée de Cappadoce, qui vivait au siècle premier de notre ère.

Ces notions sur la constitution spéciale des rhumatisants et des phtisiques se retrouvent dans les ouvrages des savants cliniciens du XVI^e, du XVII^e et du XVIII^e siècle.

Chomel (1) dit dans sa thèse inaugurale : « Le tem-

(1) Chomel. Thèse Paris, 1813. Essai sur le rhumatisme.

pérament sanguin, suivant Baillou et Cullen, est une des causes prédisposantes du rhumatisme; telle paraît être aussi l'opinion de Boerhaave. » Cruveilhier (1) insiste sur la constitution forte de tous les malades rhumatisants aigus observés par lui.

Plus tard, avec la conception que se fit du Rhumatisme l'école organicienne de notre siècle, et avec les théories de Bazin sur les diathèses, toutes les arthropathies, en dehors des arthrites chirurgicales, furent confondues sous le nom de Rhumatisme, dans la grande diathèse arthritique; il était dès lors impossible de reconnaître dans ce groupe de faits disparates un type clinique défini.

Aussi, n'est-il pas étonnant que M. le Dr Besnier (2), cherchant à faire une étiologie générale de toutes les affections dites rhumatismales, ait été amené à conclure : « Il faut donc reconnaître, pour rester dans la réalité, que le rhumatisme articulaire peut atteindre tous les individus, quels que soient d'ailleurs leur tempérament et leur constitution individuelle physiologique. » Et plus loin il dit : « Nombre de jeunes scrofuleux deviennent rhumatisants vers l'âge adulte; de sorte qu'il s'établit entre les deux états morbides un lien qui, partant du rhumatisme de l'ascendant, passe par la scrofule de l'enfant, lequel, devenu rhumatisant sur l'âge adulte, recommence une lignée qui finira souvent par aboutir à la tuberculose. »

J'ai cité cette dernière phrase parce qu'elle semble

(1) Cruveilhier. Thèse Paris, 1812. Dissertation sur le rhumatisme aigu.

(2) Besnier. Art. Rhumatisme, Dict. encycl. des Sciences médicales.

tout d'abord exprimer une opinion tout à fait contraire à celle que je soutiens dans cette thèse; je dois faire ressortir que cette contradiction est plus apparente que réelle. Elle tient à la confusion qu'on faisait à cette époque du rhumatisme articulaire aigu et du rhumatisme chronique; on les croyait de même essence et de même nature, et le mot rhumatisme, sans autre qualificatif, s'appliquait indifféremment à l'un ou à l'autre.

Or, si on peut voir certains scrofuleux devenir rhumatisants chroniques, jamais on ne les verra devenir rhumatisants aigus.

Pidoux, vers la même époque, en 1867, avait déjà commencé à dissocier du groupe des affections arthritiques le rhumatisme franc et la goutte. Il avait remarqué que beaucoup d'arthritiques, adultes ou déjà vieux, dont le tempérament s'est en quelque sorte abâtardi, finissent par devenir phtisiques, d'une phtisie un peu spéciale, il est vrai, plus lente dans son évolution, au cours de laquelle l'état général reste en assez bon état. « Mais jamais, dit-il (1), on ne voit la phtisie avec la goutte ou avec le rhumatisme francs et jeunes. Jamais non plus, ces affections initiales ne s'observent chez les phtisiques, lorsqu'elles sont dans leur âge d'accroissement et de vigueur. »

Et ailleurs : « Entre ces deux extrêmes, la goutte franche et vive, prenant entièrement possession du sujet, excluant par conséquent la phtisie, et la goutte complètement dégénérée et éteinte ayant laissé au siège

(1) Pidoux. Études générales et pratiques sur la phtisie, p. 154.

intime de la nutrition une faiblesse irritable, très propre à l'hétérogénie tuberculeuse, se place naturellement un antagonisme incomplet et relatif. »

Et quand il se demande ce que signifie une pareille antipathie entre ces deux maladies, pourtant si communes : « Elle signifie évidemment, dit-il, que la composition intime des tissus et des humeurs, que l'état de la nutrition et de l'hématose sont totalement différents dans l'une et dans l'autre ; que dans l'arthritisme gouteux, par exemple, les éléments organiques sont trop riches, suranimalisés ; qu'ils donnent naissance à des produits excrémentitiels excessivement azotés, tandis que dans la tuberculose diathésique, ils sont pauvres, dégradés, et fournissent des produits mal élaborés, surcarbonés, gras, éphémères, qui vont se rapprochant de la nature inorganique. On comprend l'incompatibilité des maladies caractérisées par des crases ainsi opposées ; on ne comprendrait même pas qu'elles co-existassent. »

Ces considérations de Pidoux sur les rapports de l'arthritisme et de la phtisie ont été reproduites et discutées dans tous les ouvrages, Dictionnaires et Traités de médecine qui ont été écrits depuis sur la tuberculose.

Mais nulle part, on n'a fait ressortir, en y insistant, ce fait, que Pidoux avait énoncé dans la phrase que j'ai citée plus haut : l'antagonisme entre la phtisie et le rhumatisme franc et jeune.

Dans ces mêmes ouvrages, les auteurs discutent les relations qu'il peut y avoir entre la tuberculose

et les maladies du cœur. Le docteur Heftler (1) et le docteur A. Lapeyre (2) ont même consacré à ce sujet leur thèse inaugurale. Mais là encore, il n'est question du rhumatisme articulaire aigu que d'une façon tout à fait accessoire; on étudie seulement l'influence que peuvent exercer les lésions cardiaques sur le développement de la tuberculose pulmonaire.

Dans la partie clinique de ce travail, j'aurai cependant à revenir sur trois des observations de la thèse de Heftler, où l'on a noté l'origine rhumatismale de la cardiopathie qui coexistait avec la tuberculose.

(1) Heftler. Relations de la phtisie pulm. avec les maladies du cœur. Thèse Paris, 1887.

(2) Lapeyre. Étude sur les relations organiques du cœur gauche avec la tuberculose pulmonaire. Thèse Montpellier, 1890.

CHAPITRE III

Où la question est envisagée au point de vue de la Pathologie expérimentale et de la Chimie biologique.

Pour démontrer expérimentalement l'antagonisme de la tuberculose et du rhumatisme articulaire aigu, c'est-à-dire, l'immunité naturelle des sujets rhumatisants vis-à-vis de la tuberculose, je voulais prendre, d'un côté, du sérum de rhumatisants aigus, d'un autre, du sérum de tuberculeux, et essayer comparativement, sur ces deux milieux, des cultures de bacilles de Koch. Mais j'ai dû bientôt abandonner l'idée de ces expériences, pour plusieurs raisons : d'abord, M. le Professeur Richet, dans le laboratoire duquel je voulais faire cette expérimentation, et qui m'avait accueilli avec une bienveillance dont je suis heureux de le remercier ici, me fit remarquer qu'il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de se procurer une quantité suffisante de sérum humain, qui soit rigoureusement aseptique. Une saignée ordinaire, même pratiquée en suivant toutes les règles de

l'asepsie chirurgicale, est loin de réunir les conditions qu'il faudrait ici, parce qu'elle ne met pas le sang extrait de la veine à l'abri des micro-organismes de l'air.

Il y avait là une grosse difficulté pratique. Mais enfin, peut-être n'était-elle pas insurmontable. J'aurais pu, dans tous les cas, essayer des expériences sur les animaux: prendre, par exemple, douze cobayes, injecter à six d'entre eux du sérum de rhumatisant à plusieurs reprises, au bout d'un certain temps tuberculiser les douze animaux, et voir si la tuberculisation évoluait de la même façon chez les animaux injectés et chez les témoins. Si je ne l'ai pas fait, c'est qu'après avoir lu tout ce qui a été écrit, dans ces dernières années, sur cette question de l'immunité naturelle, j'ai acquis la conviction que mes expériences n'auraient pas été probantes.

En effet, l'immunité naturelle ne tient pas, comme on l'avait cru après les expériences de Fodor de Budapest (1) à un état bactéricide des humeurs de l'organisme réfractaire. Nissen (2) a fait voir que le serum et le sang de chien ne possèdent point de propriétés bactéricides vis-à-vis du bacille charbonneux, quoique le chien soit un des animaux les plus réfractaires au charbon. Par contre, la propriété bactéricide la plus manifeste vis-à-vis du microbe du charbon est exercée par le sang et le sérum du

(1) Deutsche med. Wochensch, 1887, n° 34.

(2) Zeitsch f. Hyg., Bd. VI, 1889, page 84.

lapin, un des animaux les plus sensibles à cette maladie.

Elle ne tient pas non plus, comme l'avaient pensé Behring et Kitasato (1), à une propriété antitoxique de ces humeurs ; car il résulte des recherches de M. Vaillard (v. Sem. médic. 1893, page 254), que, même pour le tétanos, la maladie toxique par excellence, on n'a pas le droit d'admettre le pouvoir antitoxique du sang comme cause de l'immunité : les lapins, vaccinés par inoculation sous la peau de la queue, de spores tétaniques, deviennent réfractaires sans posséder de propriété antitoxique des humeurs. D'un autre côté, d'après Metchnikoff (Sem. méd. 1893, p. 473), MM. Roux et Vaillard ont constaté, dans un travail inédit, que l'homme et les animaux tétaniques, traités avec le sérum, possèdent un sang antitoxique, ce qui ne leur donne cependant aucune immunité, car ils meurent régulièrement d'un tétanos typique.

Donc, des expériences que je voulais faire, quel qu'eût été le résultat obtenu, je n'aurais eu le droit de tirer aucune conclusion sérieuse, puisque ce ne sont pas les qualités du sérum ou des humeurs, qui donnent la clef des immunités. Si j'avais trouvé que les bacilles de la tuberculose peuvent vivre dans le sérum des rhumatisants, on n'aurait pas pu m'en faire un argument valable contre l'antagonisme des deux maladies. Et, si j'avais constaté qu'ils n'y peuvent au contraire pas vivre, et que leurs toxines y sont détruites,

(1) Deutsche med. Wochens., 1890, page 1118.

je n'aurais pas pu davantage faire valoir, pour mon sujet, cette preuve expérimentale.

C'est qu'en réalité, l'immunité est un phénomène de la plus haute complexité. Elle réside, pour la plus grande part, dans les propriétés intimes des cellules de l'organisme réfractaire. Elle est la résultante des manifestations vitales de ces cellules. Et c'est seulement lorsque la chimie biologique aura trouvé la formule de ces combinaisons, de ces échanges intimes, que l'on pourra se rendre compte du pourquoi des immunités naturelles.

Déjà cependant, avec le peu que nous savons de chimie biologique sur les qualités constitutionnelles des organismes tuberculeux et de ceux qui sont plus ou moins réfractaires à la tuberculose, nous pouvons saisir des différences fondamentales entre les humeurs des uns et des autres :

D'après les analyses de Freund (1), il y a, dans le sang des tuberculeux, une augmentation marquée des sels de potasse, et une diminution des sels de soude et de l'acide phosphorique; dans l'urine, il n'y a pas d'augmentation dans l'élimination de la potasse, mais il y a une diminution de l'acide phosphorique.

D'autre part, nous savons, depuis longtemps, que les goutteux, les graveleux et les rhumatisants aigus ont, dans le sang et dans tous leurs tissus, une quantité exagérée d'acide urique. « Il est certain, dit M. le professeur Bouchard, qu'il existe, au cours du

(1) Wiener med. Wochenschrift, 1887, n° 40, p. 1292.

rhumatisme articulaire aigu, un état de dyscrasie acide (1) ». Or, personne ne contestera que la tuberculose est excessivement rare chez les goutteux, les graveleux; j'espère faire voir qu'elle est encore plus rare chez les rhumatisants aigus.

Cette antipathie de la tuberculose pour les milieux acides ressort encore de ce fait bien observé par Sokolowski (2) que, chez certains tuberculeux atteints d'une forme lente, la phtisie peut guérir ou s'indurer sous l'influence d'une suralimentation azotée, qui modifie profondément leur organisme, en créant chez eux une sorte de diathèse urique artificielle. Charrin (3) fait aussi remarquer, à propos du pouvoir antiseptique des acides, que c'est la présence dans les muscles de principes analogues et surtout des acides gras, qui rend si rare la bacilliose primitive de ces tissus.

Et s'il est permis de prendre un exemple dans la physiologie et la pathologie comparées, nous voyons que les animaux carnivores, qui doivent leurs humeurs acides à une alimentation exclusivement azotée, sont presque absolument réfractaires à la tuberculose, tandis que cette maladie sévit d'une façon toute spéciale chez les herbivores, qui ont dans leurs tissus un excès de sels alcalins et surtout de sels de potasse, dû à l'abus des aliments végétaux.

G. Sée (4) fait remarquer que la plupart des micro-

(1) Bouchard. Maladies par ralentissement de la nutrition.

(2) Deutsch. Archiv. f. Klin. med. XLVIII, p. 558.

(3) Sem. méd., 1892 p. 62.

(4) Phtisie bacillaire des poumons, p. 29.

organismes, et en particulier le bacille de Koch, peuvent être cultivés parfaitement, dans un liquide contenant une grande quantité de sel potassique : « On peut donc supposer, dit-il, que chez les herbivores, les bacilles tuberculeux pullulent facilement, en raison des imprégnations des humeurs de l'animal par les sels potassiques. »

Voilà, il me semble, une série de faits qui se confirment et se complètent les uns les autres. Constatés par les différents physiologistes et expérimentateurs que je viens de citer et dont je n'ai pas besoin de faire ressortir ici la compétence, ils me paraissent constituer un faisceau de preuves solides, en faveur d'une différence radicale dans la constitution chimique des humeurs des rhumatisants et celles des tuberculeux.

CHAPITRE IV.

Où la question est traitée au point de vue clinique.

Tous les auteurs, qui ont écrit sur la tuberculose et sur le rhumatisme articulaire aigu, reconnaissent volontiers que ce sont les deux affections de beaucoup les plus fréquentes qui affligent l'humanité.

« Le rhumatisme articulaire aigu, dit M. le docteur Besnier (1), constitue, absolument et relativement parlant, une des affections les plus fréquentes : d'après les relevés faits pour les hôpitaux de Paris pour une longue série d'années, les sujets qui en sont atteints ne comptent pas pour moins de 3 à 4 % sur le mouvement total des sujets admis pour toutes affections réunies, tant médicales que chirurgicales. Et si l'on n'envisage plus que la série des affections aiguës et chroniques qui sont du ressort de la pathologie interne, le rhumatisme articulaire aigu apparaît aux premiers rangs pour la fréquence, après la phtisie et les phlegmasies des bronches, et bien avant la pneumonie et la pleurésie. »

(1) Besnier. Dict. encyclop. des Sc. méd., art. Rhumatisme.

En 1891, M. le Professeur Potain (1) constate lui aussi que « de toutes les maladies que nous observons, le rhumatisme est une des plus fréquentes, il n'y a guère au point de vue de la fréquence que la bronchite, l'embarras gastrique et la phtisie qui l'emportent sur lui ; la fièvre typhoïde et la pneumonie sont plus meurtrières, mais frappent un moins grand nombre d'individus. »

Quant à la tuberculose, nous n'avons qu'à consulter le rapport publié par l'Académie de médecine en 1889, pour nous rendre compte du chiffre véritablement extraordinaire des victimes qu'elle fait chaque année. « La tuberculose, y est-il dit, compte pour 1/4 à 1/7 dans la mortalité des grandes villes. Pour s'expliquer l'élévation de ce chiffre, il faut savoir que la phtisie pulmonaire n'est pas la seule manifestation de la tuberculose, comme on le croit à tort dans le public ; en effet, nombre de bronchites, de pleurésies, de méningites, de péritonites, d'abcès froids, etc., sont des maladies de même nature. »

Ceci étant bien établi et d'une manière incontestable, considérons les cas où l'on a noté la coexistence des deux maladies.

Pour me rendre compte du nombre de ce cas, j'ai lu toutes les monographies et tous les ouvrages que j'ai pu avoir à ma disposition et où sont relatées des observations de rhumatisme articulaire aigu.

(1) Potain. Semaine médicale, 1891, p. 209.

J'ai demandé à mes camarades des hôpitaux de me signaler tous ceux dont ils pourraient être témoins. Et, de mon côté, pendant les deux années que j'ai eu l'honneur de fréquenter le service de M. le docteur Brissaud à l'hôpital St-Antoine, je me suis appliqué à rechercher les antécédents pathologiques de tous les rhumatisants et de tous les tuberculeux que j'ai pu observer. — Ce sont les résultats de cette enquête que je viens apporter ici.

Dans les différentes thèses qui traitent du Rhumatisme, notamment dans celles de Chomel (*Essai sur le Rhumatisme*, Paris, 1813). — de Cruveilhier (*Dissert. sur le Rhumatisme aigu*, Paris, 1812). — de Vallerand de la Fosse (*Dissert. sur le Rhumatisme*, Paris, 1815). — de Lebreton (*id.* Paris, 1815). — de Cazes (*id.* Montpellier, 1815). — de Lequien (*Sur le Rhumatisme articulaire aigu*, Paris, 1816). — de Brugières (*id.* Paris, 1817). — de Buisson et de Pelon (*id.* Paris, 1819). — et dans l'article de Villeneuve (*art. Rhumatisme du Dictionnaire des sciences médicales*, Paris, 1820), j'ai pu lire un grand nombre d'observations de rhumatisants; aucun d'eux n'a été signalé comme ayant présenté ou présentant des symptômes de tuberculose.

J'ai dû arriver à la thèse de Heftler (1) pour trouver trois observations où la coexistence du rhumatisme articulaire aigu et de la tuberculose a été notée. Au point de vue de la réalité de cette coexistence,

(1) Heftler. *Loc. cit.*

ces observations, telles qu'elles sont présentées, me paraissent prêter à la critique.

Dans la première, il s'agit d'un tuberculeux présentant des signes cavitaires au sommet droit, qui avait en même temps une double lésion mitrale : ce malade, âgé de 35 ans, n'avait pas d'antécédents héréditaires : il disait avoir eu, à l'âge de 10 ans, une attaque de rhumatisme, et n'en avoir plus souffert depuis. Et sa lésion cardiaque n'était devenue manifeste que beaucoup plus tard, vers l'âge de 30 ans. Dans ces conditions peut-on affirmer qu'on avait affaire à un vrai rhumatisant, qui avait eu un vrai rhumatisme articulaire aigu ? et n'aurait-on pas pu incriminer une autre cause, productrice de l'endocardite ?

Dans la deuxième observation, il est question d'un homme de 40 ans, qui avait eu, à 25 ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu : il était atteint d'une insuffisance aortique ; et, au niveau des poumons, on note simplement : « Rien à gauche. Sous la clavicule droite, perte d'élasticité et submatité. Respiration saccadée et rude. En arrière, dans la fosse sus-épineuse, quelques craquements par la toux, retentissement de la toux et de la voix. »

On ne dit pas si les crachats ont été examinés au point de vue bacillaire. — Ici, c'est la tuberculose qui ne paraît pas absolument certaine.

J'en dirai autant de la troisième observation, où la tuberculose est affirmée sur les simples constatations suivantes : « Râles nombreux *disséminés dans les deux poumons*, particulièrement dans le droit, en arrière et

au sommet. Les crachats prennent l'aspect tuberculeux. » Même silence au sujet de la recherche des bacilles. Et il est dit que le malade se trouvant un peu mieux, a pu quitter l'hôpital après un séjour de quelques jours.

A. Lapeyre (1), reprenant le même sujet dans sa thèse, n'apporte aucune observation nouvelle où l'on trouve que l'endocardite relève du rhumatisme art. aigu.

Dans les Bulletins de la Société anatomique de Paris, janvier 1876, M. le Dr Sevestre, alors chef de clinique à la Charité, a publié le cas d'un tuberculeux, mort à l'âge de 50 ans, qui présentait un rétrécissement aortique. On note dans les antécédents : « Le malade dit avoir eu deux attaques de rhumatisme, survenues la première il y a 15 ans, la deuxième il y a 8 ans. »

Peut-on affirmer qu'il s'agissait ici de rhumatisme articulaire aigu ? Je ne le crois pas, étant donné que la première attaque est survenue chez cet homme à l'âge de 43 ans, et que le rhumatisme articulaire aigu est absolument exceptionnel après 30 ans. D'ailleurs un rétrécissement aortique sans aucune lésion mitrale, ce n'est guère le fait d'une endocardite rhumatismale.

Enfin, je dois rappeler une observation publiée par MM. Lépine et Palliard (2), où la tuberculose a été notée, et vérifiée par l'autopsie, chez un sujet

(1) Lapeyre. *Loc. cit.*

(2) Lépine et Palliard. *Revue de médecine*, 1891, p. 712.

de 34 ans, qui avait en même temps un rétrécissement mitral léger. Ce sujet avait eu dans ses dernières années, « *quelques attaques de rhumatisme articulaire subaigu.* » Mais nous sommes loin d'être complètement édifiés sur la nature véritablement rhumatismale de ces arthropathies vagues, passagères, s'accompagnant de peu ou pas de fièvre, et qu'on désigne sous le nom de rhumatisme subaigu !

Et ce sont là tous les faits que j'ai pu recueillir dans la littérature médicale, où l'on dit avoir vu la tuberculose et le rhum. art. aigu se manifester chez le même malade. En admettant même que ces faits soient certains, on avouera que, ces deux affections étant aussi fréquentes qu'elles le sont en réalité, il serait bien extraordinaire qu'elles ne frappent pas plus souvent les mêmes individus, s'il n'y avait pas entre elles quelque raison d'antagonisme.

M. le Docteur Gingeot, médecin des Hôpitaux, a bien voulu me communiquer une observation inédite très remarquable, qui doit être rapprochée des précédentes, parce qu'on pourrait croire que le malade, certainement tuberculeux, a été en même temps rhumatisant aigu.

OBSERVATION I (Inédite). — Résumé d'après l'observation de
M. Lamy, interne du service.

L..., Louis, charretier, 34 ans.

A. H. — Père âgé de 68 ans, bronchitique, est traité tous les hivers à St-Antoine par la créosote. Mère morte à l'âge de 39 ans en 7 ou 8 jours, d'un refroidissement : était vigoureuse; n'avait jamais eu de rhumatismes. Deux frères, dont l'un mort en bas âge; l'autre, qui vit encore, est bien portant.

A. P. — Bonne santé habituelle, sauf quelques rhumes de temps en temps pendant l'hiver. En 1882, variole légère, pour laquelle il fait à l'hôpital un séjour de six semaines. 8 jours après sa sortie il a une première attaque de rhumatisme articulaire aigu : les pieds et les genoux étaient médiocrement enflés, mais très douloureux. Le cœur, examiné à plusieurs reprises, ne présentait aucune lésion. Ces douleurs durèrent 4 ou 5 semaines, après quoi la santé redevint et se maintint assez bonne jusqu'à l'hiver de 1889-90.

A cette époque, où sévissait l'influenza, il eut une bronchite plus forte que d'habitude, qui se compliqua, dit-il, d'une laryngite : il resta malade jusqu'à l'été de 1890.

Cet hiver dernier, vers le mois de janvier 1891, il a recommencé à tousser : quelques sueurs nocturnes, pas d'amaigrissement notable. Il vient à l'hôpital St-Antoine, salle Marjolin, dans le service de M. le Dr Gingeot. On constate un état grippal avec laryngite suspecte et aphonie : signes de bronchite généralisée : sommet droit suspect.

Le 26 mars, retour des douleurs articulaires, avec gonflement, localisées d'abord au genou gauche, puis au pied gauche.

La tuberculose devient de plus en plus manifeste au sommet droit. Le cœur ne présente rien d'anormal, si ce n'est que le premier bruit est mal frappé.

Albuminurie notable; bacilles en grand nombre dans les crachats.

Au bout de quelques jours, amélioration des douleurs qui disparaissent peu à peu. Le 8 avril, les mouvements sont parfaitement revenus au niveau des articulations des genoux et des pieds; plus de douleurs.

Celles-ci reparaissent le 12 avril, d'abord au poignet droit, puis au poignet gauche et aux deux genoux. T° 39°. La fièvre et les douleurs persistent jusqu'au 18 avril. L'examen des crachats, pratiqué ce jour-là, reste absolument négatif.

Mais à partir du 23, le malade recommence à tousser, et la fièvre reprend, sans qu'elle soit accompagnée, cette fois, de douleurs articulaires. L'expectoration est très-abondante. Ramollissement des deux sommets. Amaigrissement rapide.

Le 4 mai, on retrouve les bacilles dans les crachats.

Une excavation se forme bientôt au sommet gauche. L'état général s'aggrave en très peu de temps.

Mort le 11 juin, à 2 heures du matin.

A l'autopsie. Cœur hypertrophié. Poids 350 gr. Pas de lésions orificielles.

Dans les deux poumons, lésions très marquées de broncho-pneumonie tuberculeuse. Vaste caverne remplie de pus, et entourée d'une coque de tissu fibreux, au sommet gauche.

Les articulations n'ont pu être examinées.

Est-il bien sûr qu'on puisse incriminer dans ce cas le vrai rhumatisme articulaire aigu? La question est discutable, et il me semble qu'on pourrait bien voir dans ces arthropathies tous les caractères assignés par M. le Pr Bouchard aux pseudo-rhumatismes infectieux qui surviennent au cours ou au déclin d'une maladie infectieuse, et relèvent, soit du principe pathogène de cette maladie, soit du principe pathogène d'une infection secondaire surajoutée à l'infection primordiale.

En effet, ce malade, qui n'a pas d'ailleurs d'antécédents arthritiques et qui n'avait jamais souffert jusqu'à l'âge de 25 ans, contracte à cet âge-là la variole. Et c'est quelques jours après la guérison de cette variole qu'il est pris de ses premières douleurs articulaires : Arthropathies qui évoluent en cinq ou six semaines, restant limitées aux genoux et aux pieds et ne s'accompagnant pas d'endocardite. Puis, une période de onze années pendant laquelle la santé reste en bon état.

Et c'est à l'occasion d'une nouvelle maladie infectieuse, d'une grippe commençant à se compliquer de tuberculose pulmonaire, qu'il est repris de ses rhumatismes : ceux-ci restent aussi limités que lors de la première attaque, aux deux genoux et aux articulations tibio-tarsiennes, et disparaissent au bout de 15 jours. A partir de cette rechute, la tuberculose évolue rapidement et emporte le malade en quelques mois.

L'albuminurie, qui a été notée, plaide encore en faveur du diagnostic de pseudo-rhumatisme infectieux.

Il est fort regrettable que les articulations n'aient pu être ouvertes lors de l'autopsie. On y aurait peut-être reconnu la véritable nature des manifestations pathologiques qu'elles avaient présentées.

Voici d'ailleurs le résumé d'une observation très intéressante, que l'on pourra comparer à la présente, et dans laquelle on verra, avec preuves à l'appui, tirées de l'autopsie, qu'un rhumatisme articulaire aigu avait été diagnostiqué à tort chez un sujet tuberculeux.

OBSERVATION II. — (Publiée par M. le Pr Laveran, du Val-de-Grâce. *Progrès Médical*, 1876, p. 727. Résumé.

T..., soldat au 80^e de ligne, 22 ans, entre au Val-de-Grâce le 21 juin 1876. Assez bien constitué, non amaigri : raconte qu'il n'a jamais été bien vigoureux ; a eu une pleurésie du côté droit, dans son enfance ; pas d'hémoptygies.

Mère morte à 55 ans d'une attaque d'apoplexie ; un frère et une sœur bien portants.

Le billet d'entrée à l'hôpital signé par le médecin du corps porte le diagnostic de rhumatisme articulaire. Depuis 6 jours les deux genoux et les coudes-de-pied sont douloureux et tuméfiés ; s. d'hydarthrose au genou droit.

Etat général satisfaisant, peu de fièvre ; anorexie : pas de complication du côté du cœur. Le diagnostic rhumatisme articulaire subaigu est porté.

Le 22 juin, fièvre vive, 39° dans l'aisselle : toux rare, crachats muqueux, dyspnée. A l'examen de la poitrine, matité en arrière aux deux bases, frottements pleuraux à la base gauche ; râles sibilants et muqueux disséminés : les jours suivants, la dyspnée augmente ainsi que la fièvre ; les lèvres se cyanosent ; la peau devient sèche, d'une chaleur âcre, mordicante. Râles sibilants et sous-crépitants disséminés ; matité aux deux bases, surtout à gauche. Le malade ne se plaint plus de ses douleurs articulaires : toute l'attention est du reste concentrée sur les phénomènes thoraciques.

Le diagnostic de rhumatisme articulaire est abandonné pour celui de tuberculose aiguë.

Le malade meurt dans la soirée du 4 juillet : aucun symptôme nouveau ne s'était déclaré du côté des articulations.

A l'autopsie, tous les viscères, sauf le cœur, qui est sain, sont criblés de granulations grises, agglomérées par ilots.

Dans le genou droit, une centaine de grammes de synovie jaunâtre, filante, transparente ; la synoviale, dans toute son étendue,

est vivement injectée, et, sur son fond rouge, on voit des granulations grisâtres nombreuses, grosses comme des têtes d'épingle. (Cette pièce a été présentée à la Société médicale des Hôpitaux le 14 juillet 1876). Dans le genou gauche, idem.

L'examen histologique a démontré la nature tuberculeuse des granulations trouvées au niveau des synoviales articulaires, ainsi que de celles trouvées au niveau des principaux viscères.

Et M. le Pr Laveran fait, au sujet de cette observation, la remarque suivante : « La confusion possible de la tuberculose aiguë avec le rhumatisme articulaire aigu est un fait clinique intéressant : il faudra se défier à l'avenir de ces rhumatismes articulaires qui s'accompagnent de pleurésie, de méningite, de péritonite, etc., et qui se terminent par la mort, lorsque l'autopsie n'aura pas été faite. »

J'arrive maintenant aux observations que j'ai pu recueillir de mon côté : dans aucune d'elles, il n'y a eu coexistence de rhumatisme art. aigu et de tuberculose ; mais ce que je voudrais précisément faire ressortir, c'est que, dans chacun de ces cas, on a pu croire, à un moment donné, à cette coexistence.

OBSERVATION III (Personnelle, inédite. Recueillie dans le service de M. le Dr Brissaud).

Marie M..., 25 ans, ménagère. Entrée le 10 Mai 1890. Salle Lorain, hôpital Saint-Antoine. Père asthmatique, mère rhumatisante et nerveuse, vivent encore. Deux frères que la malade a perdus de vue.

A. P. — Bonne santé jusqu'à l'âge de 18 ans. A cette époque première attaque de rhumatisme articulaire aigu ;

durée: 5 semaines. Endocardite consécutive; depuis la malade est habituellement essoufflée; palpitations fréquentes; de temps en temps œdème malléolaire le soir.

Deux autres attaques de rhumatisme, l'une deux ans après, l'autre il y a 16 mois.

La malade dit qu'elle tousse habituellement depuis déjà longtemps; mais il y a 6 semaines, elle a été prise, à la suite d'un refroidissement, d'une bronchite très forte avec fièvre, anorexie, douleurs intercostales.

Obligée de garder le lit, elle est d'abord soignée chez elle. Un jour, dans une quinte de toux, elle a craché un demi-verre de sang.

Hier, nouvelle hémoptysie assez abondante qui a décidé a malade à entrer à l'hôpital.

Etat actuel le 11 mai: Facies altéré, amaigri; pommettes rouges, joues pâles et creusées; langue blanche, un peu saburrale.

A l'inspection et à la percussion de la poitrine, rien de bien précis; en arrière, la sonorité est peut-être moins nette à gauche qu'à droite. Vibrations un peu augmentées à la base et à la partie moyenne du poumon gauche. A l'auscultation, râles disséminés dans toute l'étendue de la poitrine avec une localisation un peu plus marquée au côté gauche et prédominance au sommet du même côté.

Au niveau du cœur, frémissement cataire prononcé: souffle râpeux à la pointe avec propagation dans l'aisselle, commence un peu avant la systole et se prolonge pendant le petit silence. Le 2^{me} bruit est sourd et mal frappé.

T. 38° 2 le matin. Pouls fréquent: 115. Pas d'albumine dans les urines.

Les signes pulmonaires ont persisté une quinzaine de jours; puis ils se sont assez rapidement dissipés.

L'examen bacillaire des crachats, pratiqué à trois reprises différentes et sur plusieurs préparations chaque fois, a toujours été négatif.

La malade demande à quitter l'hôpital le 16 juin.

OBSERVATION IV (Personnelle, inédite, recueillie dans le service de M. le D^r Brissaud.)

Marie D..., âgée de 38 ans, repasseuse. Entrée le 4 Mai 1890 salle Lorain, hôpital St-Antoine.

A. H. — Bons.

Premier mari mort phtisique il y a 13 ans. Enfant du premier lit mort également phtisique à l'âge de 12 ans. Du second mari, qui est très bien portant, la malade a un enfant qui a aujourd'hui 10 ans et qui est en bonne santé.

A. P. — De 15 à 19 ans, érysipèle de la face annuel ; à l'âge de 18 ans, fluxion de poitrine qui la tint au lit pendant trois mois. Depuis la malade est restée longtemps sujette à tousser, de temps en temps, d'une façon irrégulière ; quand elle se fatiguait trop dans son métier de repasseuse, elle était obligée de s'aliter, la toux était plus fréquente, les sueurs abondantes, les jambes enflées.

A 26 ans, après la mort de son premier mari, qu'elle avait veillé pendant 29 nuits de suite, nouvelle poussée de congestion pulmonaire ; fatigue, courbature, sueurs la nuit ; toux fréquente, expectoration abondante, inappétence, constipation. La malade resta alitée pendant six semaines, affaiblie pendant six mois.

Ici se place une période de santé qui a duré 9 ans jusqu'à l'année dernière, mars 1889, époque à laquelle survint une poussée de rhumatisme articulaire aigu qui envahit les malléoles, les genoux, les poignets et les coudes, séjour de 2 mois à l'hôpital du Havre. Pas de complication cardiaque. La malade sortit parfaitement guérie.

Enfin, mercredi dernier, elle fut prise d'un frisson qui dura un quart d'heure ; fièvre dans la soirée. Dyspnée, point de côté à gauche. Toux fréquente la nuit, expectoration muqueuse, épaisse, visqueuse, non rouillée. Les jours suivants, persistance de la dyspnée, du point de côté, de la toux, insomnie.

La malade entre à l'hôpital Saint-Antoine le dimanche 4 mai.

Le 5 mai, elle ne paraît point affaissée : rougeur des pommettes et des ailes du nez, yeux brillants. Submatité à la base droite; diminution de la sonorité au sommet droit et au sommet gauche en avant. Respiration diminuée à la base droite, augmentée aux deux sommets. Pas de bruits adventices. Au cœur : battements sourds, pas de souffles.

T. 39°,2. Langue blanche. Constipation; les crachats ne contiennent pas de bacilles. Traitement purgatif.

Six jours après, le 11 mai, la malade pouvait quitter l'hôpital, non guérie tout à fait, mais en bonne voie de guérison, n'ayant plus besoin que de quelques jours de repos; la température était redescendue à 37° depuis la veille.

Lors de sa première congestion pulmonaire, à l'âge de 26 ans, cette femme avait été déclarée tuberculeuse par le médecin qui la soignait. L'erreur de diagnostic est aujourd'hui manifeste.

OBSERVATION V (Inédite). — Recueillie dans le service de M. le Dr Brissaud.

N, Louis, employé de commerce, 40 ans, entré le 29 avril 1890, salle Damaschino, hôpital Saint-Antoine.

Père mort phthisique, mère rhumatisante, morte d'apoplexie cérébrale, une sœur qui tousse et est d'une santé assez faible, deux frères bien portants.

A. P. — Jamais malade avant l'âge de 21 ans; à cette époque, il venait de prendre part à la guerre de 1870-71, quand il fut atteint de rhumatisme articulaire aigu; cette première attaque le tint vingt-cinq jours au lit; depuis, nouvelles attaques, presque chaque année, surtout à l'occasion des froids.

Syphilis contractée en 1872. La santé se maintient cependant assez bonne, malgré une vie très fatigante et très agitée.

L'année dernière, N... entre à l'hôpital Tenon pour une péritonite. Après 8 mois de séjour on l'envoie à Vincennes ; là, un beau jour, il est pris brusquement d'un violent accès de toux et de suffocation ; on lui applique des ventouses, des sinapismes et on le renvoie immédiatement à Tenon, où on le soigne pendant 3 ou 4 semaines ; on le considérerait comme tuberculeux, nous dit-il.

Le 3 avril dernier, il crache à peu près la valeur d'un verre de sang ; il vient alors demander un lit à l'hôpital St-Antoine.

Etat actuel. L'aspect extérieur n'est pas mauvais ; pas d'amaigrissement sensible ; ganglions inguinaux, cervicaux, épitrochléens.

Le malade n'a plus de sueurs nocturnes comme il en avait à Tenon ; mais il est assez souvent réveillé par des bouffées de chaleur. Quand il ne travaille pas et qu'il reste au repos, il se porte assez bien ; mais la moindre fatigue lui cause des sortes d'accès pendant lesquels il est pris d'une petite toux sèche, coqueluchoïde. Pas ou presque pas d'expectoration.

A l'auscultation du cœur, dédoublement du 2^e temps à la base.

A la percussion de la poitrine, submatité sous la clavicule ; la paroi a perdu son élasticité ; en arrière l'induration est également sensible au doigt ; matité sensible au niveau de la bifurcation des bronches. L'inspiration est rude et l'expiration un peu prolongée au même niveau. M. le Dr Brissaud fait remarquer que ces signes, qu'on pourrait attribuer à une tuberculose commençante, n'ont pas grande valeur ; car on les trouve un jour à gauche, le lendemain à droite.

L'examen bacillaire des crachats a d'ailleurs été toujours négatif. — Pendant les trois semaines que le malade reste à St-Antoine, l'état général s'améliore ; les signes stéthoscopiques persistent avec leur variabilité. Le malade va en convalescence à Vincennes le 20 mai.

OBSERVATION VI (Personnelle inédite). — Recueillie dans le service de M. le Dr Brissaud.

C....., Louis, 24 ans, papetier, rue des Barres, 14. Entre le 4 février 1893, salle Littré, 13, hôpital Saint-Antoine. Père mort à 31 ans; avait eu neuf bronchites depuis 1870 (prisonnier pendant la guerre), mort très amaigri. Mère bien portante, angines fréquentes, très nerveuse, se met en colère facilement, tempérament robuste, teint coloré. Deux sœurs bien portantes.

A. P. — Rougeole à 9 ans. Rhumatisme articulaire aigu avec complications cardiaques à l'âge de 15 ans. Séjour de 4 mois à l'hôpital Necker.

Depuis, palpitations fréquentes, étouffements, impossibilité de faire un travail pénible ou de marcher vite; à l'âge de 20 ans, il est pris un jour d'une hémoptysie très abondante; au conseil de révision, il est réformé à cause de son endocardite (mis dans les services auxiliaires).

Il y a un an et demi, nouvelles hémoptysies pendant 15 jours, tous les jours; toutes survenant brusquement. Sueurs nocturnes et diurnes; faiblesse croissante, impossibilité de travailler, amaigrissement. Demande à entrer à la Charité le 6 juillet 1892. Etouffements, dyspnée, toux. Traitement : extrait de quinquina, jusquiame, sirop diacode.

Sort de l'hôpital, amélioré, le 12 août, y revient le 14 décembre pour étouffements, sueurs (bouffées pendant la journée, aussi la nuit).

Traitement : quinine, 0,50 par jour; extrait de quinquina; sirop diacode.

Sort le 1^{er} février.

3 jours après, vient à l'hôpital Saint-Antoine, salle Littré, dans le service de M. le Dr Brissaud. A son entrée quelques râles bronchiques disséminés, facies amaigri, fièvre, anorexie, langue blanche.

Emphysème pulmonaire. Au cœur, frémissement cataire; souffle présystolique. Dédoublement du 2^e temps.

On est tenté de faire le diagnostic de tuberculose pulmonaire à cause de l'état général et de l'amaigrissement.

Le 21 février, le facies est toujours pâle, les yeux cernés, la langue saburrale.

Au niveau des poumons, sonorité normale partout; frottements-râles généralisés, prédominant aux deux bases en arrière et au sommet droit en avant.

L'examen bacillaire des crachats, pratiqué deux fois depuis l'entrée du malade, a été négatif. Amélioration progressive les jours suivants. L'appétit et les forces reviennent peu à peu.

C. peut quitter l'hôpital et aller en convalescence à Vincennes le 28 mars 1893.

OBSERVATION VII (Personnelle inédite.)

M^{lle} X, 40 ans, modiste; père mort accidentellement; mère vit, rhumatisante aiguë, crises assez fréquentes jusqu'à 50 ans; névralgique aujourd'hui.

A. P. — Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 12 ans; depuis, poussées de congestion pulmonaire se répétant assez fréquemment, presque chaque année; en juin 1892, à la suite d'un refroidissement, bronchite très forte avec anorexie et fièvre. La malade maigrit et s'affaiblit beaucoup pendant 2 mois; rechute en décembre; au mois de janvier 1893, douleurs articulaires aux genoux et aux poignets, ont duré 8 jours; amélioration progressive après l'administration du salicylate de soude.

Le 12 mars, la malade, qui prend de l'arsenic depuis 2 mois, engraisse beaucoup; le facies est bon, les forces et l'appétit reviennent peu à peu; la langue, qui avait été blanche pendant les crises aiguës de la maladie, est aujourd'hui rouge et humide; à l'auscultation on entend en arrière des frottements pleuraux généralisés à

droite et à gauche ; bruits de cuir neuf par places ; pas de râles ; la toux est fréquente, presque pas d'expectoration.

Au cœur le premier bruit est mal frappé, un peu sourd.

Le diagnostic de bacillose pulmonaire qui avait pu être porté au mois de juin 1892 n'est plus admissible aujourd'hui.

Voilà donc cinq malades, tous rhumatisants aigus qui, tous, à des reprises différentes et sous des influences diverses, ont eu des poussées de congestion pulmonaire revêtant une telle forme clinique qu'on a pu croire un instant chez eux à l'existence d'une tuberculose.

Or, le diagnostic d'une tuberculose pulmonaire étant toujours d'une importance pratique majeure, je crois qu'il est bon d'attirer l'attention sur ces faits.

Certes tous les pathologistes ont fait remarquer combien la congestion pulmonaire est fréquente chez les rhumatisants cardiaques, on sait qu'elle peut aller jusqu'à produire des hémoptysies (1).

Les observations que je viens de citer montrent qu'à l'occasion d'une grippe, d'une maladie infectieuse quelconque, chez des sujets surmenés, atteints d'une grosse lésion mitrale, cette congestion pulmonaire peut s'accompagner de symptômes généraux avec fièvre, sueurs, amaigrissement, et simuler ainsi une poussée de tuberculose. C'est dans ces cas que le diagnostic est particulièrement difficile, avec les seuls éléments fournis par la clinique. A ce propos, je ne

(1) Voir Lebreton: Contribution à l'étude des manifestations pulmonaires chez les rhumatisants et les arthritiques. Thèse, Paris, 1884.

peux pas faire ici un chapitre de seméiologie qui m'éloignerait de mon sujet. Je me bornerai à signaler, parmi les symptômes qui doivent faire éliminer la tuberculose, ceux qui m'ont paru le plus constants : d'abord la langue blanche et saburrale, puis l'état général qui n'est jamais très profondément altéré, la dissémination des râles, la variabilité des symptômes physiques de l'appareil respiratoire.

Le diagnostic est confirmé par l'absence, plusieurs fois constatée, de bacilles dans les crachats, et surtout par l'évolution de la maladie.

De l'examen de ces faits que je viens de rapporter, je ne saurais mieux conclure qu'en reproduisant les paroles que nous disait M. le docteur Brissaud à propos de notre première malade : « Toutes les fois que vous êtes tentés de voir de la tuberculose chez un rhumatisant aigu, regardez-y à deux fois avant de vous prononcer. »

Enfin pour terminer cette étude clinique, je rappellerai une observation publiée par M. le professeur Potain (1) et qui me paraît du plus haut intérêt au point de vue du sujet qui nous occupe. Il s'agit d'un homme de 41 ans, rhumatisant aigu depuis l'âge de 27 ans, et cardiaque. Ce malade, vu à plusieurs reprises à l'hôpital de la Charité, n'avait jamais présenté de symptômes pulmonaires; il mourut d'une embolie cérébrale le 25 juin 1892. Or, à l'autopsie, en dehors des lésions

(1) V. Semaine médicale, 1892, p. 353.

cardiaques, hépatiques, et cérébrales, relevant de son rhumatisme, on trouva, en examinant les poumons, que ces organes contenaient des granulations fibreuses et des cicatrices provenant certainement d'anciens tubercules; d'autre part il y avait, autour de la trachée et des bronches, de gros ganglions caséeux qui ne pouvaient laisser aucun doute sur l'existence d'une tuberculose ancienne.

A propos de ce cas, M. le professeur Potain fait remarquer que la tuberculose a rétrocedé à l'apparition du rétrécissement mitral : « J'ai d'ailleurs eu l'occasion, dit-il, de soigner un tuberculeux arrivé à la période des ulcérations commençantes, et chez lequel les lésions pulmonaires se cicatrisèrent peu après l'apparition d'un rétrécissement mitral.

Pourquoi ces différences? ajoute-t-il. Sans être absolument partisan de la doctrine des antagonistes, on peut admettre pourtant qu'il existe deux variétés bien distinctes de rétrécissement mitral. Il peut être en effet congénital, et dans ce cas il favorise l'éclosion de la tuberculose; quand il survient chez des rhumatisants, il se rapproche alors des autres affections valvulaires organiques qui, quoique on en ait dit, excluent assez volontiers la tuberculose. »

La thèse que je défends ici est en parfait accord avec ces remarques de M. le professeur Potain; je voudrais seulement insister sur ce fait que si la tuberculose ne peut pas évoluer chez certains cardiaques, c'est bien plutôt à cause de leur tempérament rhumatisant qu'à cause de leur lésion mitrale.

CONCLUSIONS

1° Il semble bien qu'il y ait un antagonisme réel entre la tuberculose et le rhumatisme articulaire aigu.

2° Cet antagonisme tient à ce que les germes pathogènes de ces maladies ne peuvent évoluer et se développer que sur des milieux spéciaux, bien différents pour l'une et pour l'autre. Ces milieux, qui sont réalisés par les organismes individuels, ne sont pas encore suffisamment connus dans leur constitution intime ; cependant, la chimie biologique semble avoir déjà donné la clef des différences qui existent entre eux, en découvrant qu'il y a chez les rhumatisants, une sorte de diathèse acide, tandis que les tissus des tuberculeux contiennent un excès de sels alcalins.

3° La clinique vient confirmer ces données ; car on ne voit presque jamais coexister chez le même sujet ces deux maladies, pourtant si fréquentes.

Dans tous les cas, publiés jusqu'ici, où cette coexistence a été notée, le diagnostic n'est pas certain.

Dans tous ceux qu'il m'a été donné d'observer, où l'on avait pu croire un moment à la tuberculose

chez des sujets rhumatisants, il s'agissait de poussées de congestion pulmonaire survenues, sous l'influence des lésions cardiaques, à l'occasion d'un refroidissement, au cours d'une grippe, ou après une période de surmenage.

Vu, le Président de la Thèse,

F. POTAIN.

Vu, le Doyen de la Faculté,

D^r BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GREARD.
